Lane Medical Library

Aus dem Zahnärztlichen Institut (Vorstand: Professor Dr. Kranz)
der Universität München.

Untersuchungen über die Ätiologie der Paradentose bei eineiigen Zwillingen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Werner Kaleve
München.

1937
Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Privatdozent Dr. Otto Schneider.

Neben Ambroise Paré (1550) hat als erster Pierre Fauchard 1746 die Erkrankung erwähnt. 1757 beschrieb Bourdet ebenfalls die Erkrankung. Toirac war es, der 1846 den Namen Alveolarpyorrhöe (Pyorrhöe intraalveolo-dentaire) geprägt, in die Literatur eingeführt hat. Die Annahme, der Name sei nicht glücklich gewählt und lasse falsche Schlüsse zu, hat die einzelnen Forscher veranlaßt, neue Namen zu prägen. Es hat sich aber bis heute noch keine einheitliche Nomenklatur durchzusetzen vermocht. Ein Versuch zur Verständigung hinsichtlich der Bezeichnung ist ein Vorschlag der Nomenklaturkommission der Fédération dentaire internationale; man solle sich auf folgende Unterscheidung einigen: I. Gingivitis marginalis suppurativa; II. Paradentose mit den Unterabteilungen Paradentitis profunda suppurativa simplex, Dystrophia diffusa, Paradentitis dystrophicans complicata; III. Atrophia alveolaris praecox. Ob sich diese Nomenklatur durchsetzen wird, wird uns die Zukunft lehren. Jedenfalls zeigt es uns schon, wie vielseitig das Paradentoseproblem ist.

Für die Bezeichnungen, die die einzelnen Autoren gewählt haben, war meist maßgebend, wie sie ihre Untersuchungsergebnisse bezüglich der Erscheinungsformen und Ursachen ausgelegt haben. Lang und Häupl stellen zum Beispiel die Entzündung ganz in den Vordergrund; Häupl unterscheidet demnach eine Paradentitis marginalis superficialis und profunda. Weski hebt dagegen die Erscheinungen der Atrophie hervor; er spricht von einer total atrophischen und einer partialatrophischen Paradentose. Loos trennt zwischen einer primär atrophischen Gruppe und einer primär entzündlichen Gruppe mit konsekutiver Atrophie, vom Standpunkt der Aetiologie aus zwischen einer idiopathischen, traumatischen, konsekutiven und symptomatischen Form. Schließlich möchte ich noch Gottliebs Paradentoseeinteilung erwähnen: Schmutzpyorrhöe, Paradentalpyorrhöe, diffuse Atrophie des Alveolarfortsatzes, letztere in späteren Stadien in Verbindung mit der Paradentalpyorrhöe.

Von den vielen Namen und Vorschlägen hat sich jetzt in Deutschland das von Weski geprägte und selbst schon von Laien vielfach gebrauchte Wort Paradentose in der Praxis durchgesetzt. Die Gebilde, die bei der Paradentose alle in Mitleidenschaft gezogen werden, hat Weski unter dem Begriff Paradentium zusammengefaßt. Es sind dies das Zahnfleisch, das sog. „ligamentum circulare", der Alveolarknochen, das Periodontium, das Periost und das Zahnzement. Makroskopisch gesehen, ist das Zahnfleisch blaurot verfärbt und gequollen, aufgetrieben. An den Zähnen selbst fallen uns vorerst die freien Zahnhälse, die das Längerwerden der Zähne vortäuschen, und die Zahnsteininkrustationen, subgingival und supragingival, auf.

Hauptsächlich sticht die Lockerung und Wanderung der Zähne ins Auge, die verschiedenen Grades sein können, und im Endstadium das Ausfallen des an sich gesunden Zahnes. Ein Hauptbefund der Paradentose ist die tiefe Tasche. Wir wissen, daß nach dem Zahndurchbruch das Schmelzoberhäutchen und das Epithel der Mundschleimhaut miteinander verwachsen sind. Die „physiologische Tasche", wenn man überhaupt von einer solchen sprechen kann, nimmt man circa 1 mm tief an. Diese bleibt unter normalen Verhältnissen bis zu einem gewissen Lebensalter erhalten. Das einfachste Hilfsmittel, sich über das Vorhandensein von Taschen und deren Tiefe zu überzeugen, besteht darin, daß man eine rechtwinklig abgebogene spitze Sonde zwischen Zahn und Zahnfleisch einzuführen versucht und nun darauf achtet, wieviel von dem abgebogenen Teil der Sonde ohne wesentlichen Druck in die Tiefe geschoben werden kann. Wir müssen auf diese Weise nicht nur eine Seite, sondern alle Seiten der Zähne sondieren; dabei können wir oft sehr erhebliche Unterschiede feststellen.

Auf Druck entleeren diese Taschen ein Tröpfchen Eiter, der eine gelbe Farbe besitzt. Diese Eiterung ist aber nicht primär zu sehen. Die tiefe Tasche wird secundär durch die in der Mundhöhle sich immer findenden Bakterien, wie Kokken, inficiert. Es entstehen dadurch Abszesse, kleine Geschwürsflächen an der Taschenwand, die den Eiter abgeben. Schließlich sehen wir, daß die Krankheit sich auf einen einzelnen Zahn, ja sogar Zahnseite, eine Zahngruppe oder den ganzen Kiefer erstrecken kann.

Was den mikroskopischen Befund bei der Paradentose angeht, so ist entwicklungsgeschichtlich vorauszuschicken, daß die sogenannte „physiologische Tasche" vom Schmelzoberhäutchen und vom Epithel des Zahnfleisches begrenzt wird und daß dieses vereinigte Schmelz-Mundhöhlenepithel als sogenannter Epithelansatz bis zur Schmelz-Zementgrenze reicht. Hier kommt es nun zur „atypischen Epitheltiefenwucherung" dem Zahnhals entlang über die Schmelz-Zementgrenze hinaus. Der Peridontium ist vom Epithel durchwuchert. Die Interdentalpapille ist in ein mit Epithel durchsetztes Granulationsgewebe verwandelt. Überall ist Granulationsgewebe anzutreffen, selbst zuweilen im Knochen. Im subepithelialen Bindegewebe ist eine Zellanreicherung aus Lymphcyten, Plasmazellen, Rundzellen und vereinzelten Leukocyten zu finden. Die Gefäße sind erweitert. Im Knochen treffen wir eine auffällige Erweiterung der Spongiosamaschen, Umwandlung des Fettmarks in gallertartige oder faserige Massen, an den Wänden der Knochengefäße Anzeichen von fettiger, hyaliner und kalkiger Degeneration — die Anzeichen einer rarefizierenden Ostitis. Das Zement zeigt unter dem Mikroskop Verfettung oder Nekrobiose der Zementzellen, dann mehr oder weniger ausgedehnte Resorptionserscheinungen an der Wurzelspitze. Die Wandung im Wurzelkanal weist fast immer erhebliche Anlagerungen von irregulärem Dentin

auf; im Verlauf der Krankheit unterliegt die Zahnpulpa regressiven Veränderungen. Diese Untersuchungen sagen uns, daß der Aufhängeapparat des Zahnes im Bereich der tiefen Zahnfleisch- und Knochentasche zerstört, der Zahn gelockert ist.

Der bakteriologische Befund ergibt Kokken, fusiforme Bazillen, Pilze, Amöben und nach Gins außer der „fusospirillären Symbiose" auch regelmäßig Aktinomyceen.

Um sich ein genaues Bild vom Stand der Erkrankung bei einem Patienten zu machen, sind grundsätzlich in jedem Falle Röntgenaufnahmen herzustellen. Wir haben hierbei ein sehr gutes und einfaches Mittel an der Hand, um die Taschentiefe gut sichtbar zu machen; wir führen an den vier Seiten der Zähne unter leichtem Druck Guttaperchapoints so tief als möglich in die Tasche ein. Den Rest, der über den Zahnfleischrand hinausragt, biegt man rechtwinklig um. Auf diese Weise kann man eine gute Übersicht gewinnen. Wir können an einem Röntgenbild die sondierbaren tiefen Taschen des Zahnfleisches sehen, angezeigt durch die Guttaperchapoints — den Boden der Knochentasche müssen wir erheblich tiefer annehmen — ferner sehen wir, daß das Interdentalseptum zerstört, resorbiert ist, daß das Peridontium keine genaue Zeichnung und Abgrenzung mehr besitzt — der Periodontalspalt verbreitert ist —, daß vertikale Knochentaschen vorhanden sind. Außerdem zeigt sich uns das Bild einer Osteoporose und schließlich als Endstadium des Randabbaues die nahezu oder ganz aufgehobenen Beziehungen zwischen Zahn und Knochen und die Stellungsänderung, Wanderung der Zähne. Zuweilen können wir die Ergebnisse beobachten, die durch die Resorptionsvorgänge an den Wurzelspitzen gezeitigt wurden. Als Zusammenfassung dieser Befunde können wir einen Ausspruch Roy's nehmen: „Die Paradentose ist keine Zahnerkrankung, sondern eine Erkrankung der Stützorgane des Zahnes".

Mit der Aetiologie ist es ebenso bestellt wie mit der Nomenklatur der Paradentose. Blessing hat nicht weniger als 350 verschiedene Ansichten über die Paradentoseätiologie gesammelt. Der bereits erwähnte Pierre Fauchard (18. Jahrhundert) hielt die Erkrankung für eine Art Skorbut. Bourdet gab die Zerstörung der Alveole als Ursache an. Jourdain 1788 vermutete schon, daß neben lokalen auch allgemeine endogene Faktoren mitspielen müßten. Weski's Verdienst ist es, auf einer großen Tafel alle ätiologischen Faktoren zusammengestellt zu haben. Einige der wichtigsten Gruppen aus der Aufstellung sind: A. Exogene auslösende Reize. Artikulationsstörungen, Karolyieffect, Wanderung, Infection, Zahnstein, Viscosität des Speichels, Intoxikationen, akzidentelle mechanische Reize. B. Allgemeine konstitutionelle Faktoren. Vegetatives Nervensystem, endokrines System, elektrolytisches Milieu, psychische Konstitution, hämopoetisches System, Stickstoff und Lipoidstoffwechsel, Gefäßapparat, Immunitätslage, Avitaminosen, Tabes.

Von den unter A. angeführten müssen einige näher beleuchtet werden. Die Artikulationsstörungen, „die traumatische Occlusion" führen zu physiologischen Gleichgewichtsstörungen im Zahnhalteapparat. Diese Gleichgewichtsstörungen machen manche Autoren für die Entstehung der Paradentose verantwortlich. Weber führt als typisches Beispiel für eine traumatische Occlusion den tiefen Biß an, da dieser eine auf der Gegenseite ausbalancierte Bewegung unmöglich mache. Dagegen bei normalem Biß kommt es nach Weber durch die Druckkräfte nur dann zu einer schädlichen Beeinflussung des Paradentiums, wenn — wie beim nächtlichen Knirschen — Gebißteile in abwegiger Richtung und zu lange belastet würden. Die Folge gibt er als nachteilige Veränderung der Blutversorgung mit konsekutiven Ernährungsstörungen des Bindegewebes und des Knochens und als eine mechanische Überlastung des Zahnbettes an. Gracey glaubt eine Belastungsparadentose da sehen zu müssen, wo als Folge einer unphysiologischen Belastung der Zähne die Alveolarwand in horizontaler und vertikaler Richtung an umschriebenen Stellen abgebaut wird. Als praedisponierende Faktoren für die Belastungsparadentose gibt er unter anderem an: „Die kongenital entstandenen Stellungsanomalien, frühzeitiger Verlust einzelner Zähne mit Wandern und Kippen der Nachbarn, Verwendung von hartem, nicht gleichmäßig abschleifbarem Füllungsmaterial, übertriebene Modellierung von Kronenkauflächen, Brücken, Gebrauch von Klammern, wenn diese die Zähne in abwegiger Richtung beanspruchen". Gottlieb stellte darüber Untersuchungen an. Er konnte aber selbst bei sehr starker Belastung auf experimentellem Wege keine Zahnlockerung herbeiführen. Er kommt daher zu dem Schluß, daß eine Zahnlockerung bei diffuser Atrophie auch nicht in primären kausalen Zusammenhang mit Überlastung und Entzündung gebracht werden könnte.

Andere Autoren glauben, der subgingivale Zahnstein veranlasse die Paradentose. Euler charakterisiert die Rolle des subgingivalen Zahnsteins: Er ist ein bedeutsames Glied im circulus vitiosus: zuerst Entzündung und Taschenbildung, dann harter Zahnstein; dann von diesem aus wieder Unterhaltung eines entzündlichen Reizes, eventuell mit Geschwürsbildung an der Weichteiltaschenwand und Eiterabsonderung (= Symptompyorrhöe). Gottlieb hält das Vorhandensein von Zahnstein für einen unhygienischen Zustand, der eine Entzündung herbeiführe. Er spricht in diesem Fall von einer „Schmutzpyorrhöe". Wenn nach Behebung des unhygienischen Zustandes die Entzündung bestehen bleibe und weitergehe, dann spricht er von Paradentalpyorrhöe.

Von der Auffassung einer Bakterienbedeutung bei Paradentose sind fast alle Forscher abgekommen. Die Hoffnungen, einen „spezifischen Erreger der Paradentose" zu finden, wurden alle enttäuscht. Man hält die Bakterieninvasion für einen secundären Vorgang; Behnke sagt:

„Im Anfang steht nicht die Infektion, sondern die aus verschiedenen Gründen entstehende Gewebsläsion, die zu kleineren oder größeren Gewebsdefekten führt; hier siedeln sich dann die Mikroorganismen an, die bis dahin reine Saprophyten, nun pathogen werden, wenn sie im Gewebe die erforderlichen Verhältnisse vorfinden".

Wie bereits unter B aufgeführt, wurden von manchen Autoren verschiedene Krankheiten als Paradentoseursache angesprochen: Diabetes, Gicht, Tabes, Tuberculose, Lues, Quecksilber-, Blei- und schwere Blutkrankheiten, endokrine Erkrankungen, Malaria, Stoffwechselkrankheiten, Skorbut, hämorhagische Diathese. Heute glauben die einen, daß solche Erkrankungen nicht direkt zur Paradentose führen, sondern eine gewisse Bereitschaftsstellung schaffen, die anderen lehnen auch einen indirekten Zusammenhang ab. Der Diabetes mellitus wurde einmal viel im Zusamemnhang mit Paradentose genannt. Heute ist man von der Annahme, der Diabetes mellitus sei die Ursache für die Paradentoseentstehung, abgekommen. Euler bewertet die Paradentose nur als eine indirekte Folge des Diabetes. Boenheim dagegen: „Zusammenfassend läßt sich sagen, daß wir in der Paradentose nicht ein diabetogenes Symptom sehen dürfen. Auch eine diabetogene Anlage oder auch ein Diabetes latens läßt sich mit Hilfe genauer hyperglykämischer Kurven nach Dextrosebehandlung nur ausnahmsweise bei Paradentose feststellen".

Chemische Blutuntersuchungen stellten Landgraf und Banhegyi an Paradentotikern an. Sie fanden unter 80 Fällen 50 abnorme Kalium-Calciumwerte. Landgraf, Banhegyi glauben aber nicht, daß ermittelte Blutkalium-Calciumwerte sichere Schlüsse hinsichtlich der Paradentoseätiologie zulassen. Citron untersuchte das Blutbild. Von 100 Paradentosefällen hatten nur 25% ein normales Blutbild. 55% hatten eine Lymphocytose. „Davon hatten 26% Werte von 25—30% Lymphocyten, 16% solche von 30—35%, 11% stehen von 35—40% und 2% solche von 40—45%. Eine Linksverschiebung hatten 10%, eine Monocytose 3%. Eosinophilie von 5% hatten 3 Fälle, von 7%—12% je ein Fall. Einmal fand sich eine Basophilie von 4%". Loos fand unter 100 Paradentosefällen 7 mal Veränderungen des Blutbildes. Davon 4 mal Eosinophilie, 1 mal eine Erhöhung der Leukocytenzahl, 1 mal eine Verminderung der Thrombocyten und 1 mal eine ausgesprochene Thrombopenie. Landgraf untersuchte Paradentotiker auf die Harnsäure und den Cholesterinspiegel hin. Er fand unter 100 Fällen bei 33 die Harnsäure erhöht. Der Cholesterinspiegel zeigte sich teils erhöht, teils gesenkt. Loos fand ebenfalls gesteigerte Blutharnsäurewerte und zwar von 12 Fällen waren 5 erhöht.

Von manchen Zahnärzten wird der psychischen Konstitution große Bedeutung zugemessen. Stärke glaubt, „daß seelische Komplexe ein gut Teil zur Verschlimmerung einer bestehenden Paradentose beitragen können. Es ist auch statistisch nachgewiesen, daß zum Bei-

spiel der depressive Typ besonders für Paradentose inkliniert. Er bereitet einen günstigen Boden, auf dem sich Gewebsinsuffizienz und damit die wesentlichste Vorbedingung für das Entstehen von Paradentosen entwickelt. In der weitaus größten Zahl aller Fälle kommt aber den psychischen Faktoren nicht die Bedeutung eines genetisch wirksamen Prinzips zu. Wir haben es vielmehr nur mit psychischen Überlagerungen zu tun, die bei der Natur des Leidens und dem Ort der Erkrankung durchaus verständlich sind."

Andere Autoren sprechen bei Paradentose von „capillarer Hemmungsentwicklung", oder von Störungen im intermidiären Stoffwechsel. Sturm erklärt sich die Paradentoseentstehung mit Störungen im intermidiären Stoffwechsel. Es würden sich dabei gefäßschädigende Capillargifte bilden, die sich in erster Linie schädlich im Gewebe auswirkten. Andere Autoren wieder lehnen den Wert der Capillarmikroskopie für die Paradentose ab.

Loos hat als erster Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Paradentose und Arthritismus beziehungsweise der allergisch-arthritischen Diathese durchführen lassen und dabei, wie Citron, besonderen Wert auf die eigen- und familienanamnestischen Stigmen, wie Heuschnupfen Urticaria, Neigung zu Ekzem, Quink'sches Oedem, periodische Migräne gelegt. Loos spricht von einem arthritischallergischen Typ". Herz untersuchte im Loos'schen Institut viele Fälle und konnte dabei enge Beziehungen der allergisch-arthritischen Diathese zur Paradentose nachweisen. Roy's Anschauung deckt sich mit der Loos': „Die Paradentose ist eine selbständige Krankheit, die verursacht wird durch eine Störung der Körpersäfte, anscheinend in Abhängigkeit von arthritischer Diathese oder Störungserscheinungen der inneren Secretion".

Die Aetiologie der Paradentose hinsichtlich des Inkretsystems zu ergründen, haben sich Weinmann, Boenheim, Citron, Loos und viele andere bemüht. Eine sichere Untersuchungsmethode, die Dysfunktion irgendeiner innersecretorischen Drüse festzustellen, hat man den Forschern noch nicht an die Hand geben können. Die meisten glauben in den Bestimmungen des Grundumsatzes und der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung ein Mittel gefunden zu haben. So haben die meisten Autoren die erhobenen Stoffwechselabweichungen auf Störungen einzelner Drüsen mit innerer Secretion bezogen. Was man unter Grundumsatz und spezifisch-dynamischer Eiweißwirkung versteht, hat Weber mit folgenden Worten definiert: „Grundumsatz entspricht der Größe der Oxydationen eines seit mindestens 12 Stunden nüchternen vollkommen ruhenden Menschen. Durch die Nahrungsaufnahme und andere Faktoren wird der Grundumsatz gesteigert, wobei Eiweiß besonders steigernd wirkt, was man als eine spezifisch-dynamische Eiweißwirkung bezeichnet. Abweichungen um mehr als 10% des Umsatzes gelten sets als pathologisch".

Weinmann war der erste, der Stoffewechseluntersuchungen bei diffuser Atrophie angestellt hat. Im Juni 1927 berichtete er auf der Hauptversammlung österreichischer Zahnärzte in Graz über Stoffwechseluntersuchungen, an 23 Patienten, die an diffuser Atrophie litten. Von den 23 Fällen zeigten 21 einen von der Norm gleichartig abweichenden Stoffwechselbefund, und zwar war der Grundumsatz normal oder um geringes gesteigert oder herabgesetzt, die spezifisch dynamische Eiweißwirkung herabgesetzt. Diesen Befund deutet er entweder in Übereinstimmung mit den Ergebnissen physiologischer und pathologisch-anatomischer Befunde als eine Hypofunktion des Hypophysenvorderlappens oder als eine Störung im vegetativen Nervensystem. Die konstitutionellen Erkrankungen, bei denen die spezifisch dynamische Eiweißwirkung herabgesetzt ist, hätten eine erhöhte Bereitschaft und Neigung zu diffus atrophischen Veränderungen. Cohen konnte ebenfalls in 90% seiner Fälle von diffuser Atrophie eine Herabsetzung der spezifisch dynamischen Eiweißwirkung feststellen. Gleichzeitig stellte Rosenheim auch Stoffwechseluntersuchungen an Paradentosekranken an. Von seinen „gestoffwechselten" Patienten waren in bezug auf den Grundumsatz 20 = 40% normal, 14 = 28% wiesen eine Herabsetzung auf und 16 = 32% eine Erhöhung. Die spezifisch dynamische Eiweißwirkung zeigte bei 47 untersuchten Fällen in 45% ein normales Verhalten, in 43% ein herabgesetztes, in 12% ein erhöhtes. Boenheim war es, der in jedem Fall von Paradentose eine Bestimmung des Grundumsatzes forderte. Sagt er doch, eine Erhöhung des Grundumsatzes von über 10% bedeutet eine Hyperfunktion der Schilddrüse, eine Erniedrigung von 10% oder mehr eine Unterfunktion der Schilddrüse oder auch der Keimdrüsen. Eine gestörte Funktion der Hypophyse disponiere doppelt so stark zur Paradentose wie die Unterfunktion der Schilddrüse. Eine Reihe von Störungen der endokrinen Drüsen, die bei der Paradentose eine Rolle spielen, besonders Vorderlappenstörungen, könnten mit einiger Wahrscheinlichkeit nur aus den Stoffwechseluntersuchungen diagnostiziert werden. Boenheim hat eine sehr interessante Tabelle der Autoren, die Stoffwechseluntersuchungen an Paradentosekranken angestellt haben, zusammengestellt.

Verfasser	Zahl der Fälle	Grundumsatz			Zahl der Fälle	spez. dyn. Wirkung		
		normal	herab-gesetzt	erhöht		normal	herab-gesetzt	erhöht
Boenheim	161	81	34	46	161	66	86	9
Citron	81	51	7	23	70	33	37	
Herz	6	1	5					
Lebermann	29	29						
	20	16	2	2	20	14	6	
Nothmann	21	16		5				
Weinmann	23	11	7	5	23	2	21	
Summe	341	205	50	81	274	115	150	9

Citron fand bei 75% seiner Patienten, die den schwer arbeitenden Klassen der Großstadt entstammten, eine Erhöhung des Grundumsatzes und gleichzeitig irgendwelche basedowoide Symptome wie Tremor, Tachykardie, kleine Strumen. Er nimmt auf Grund dieses Befundes an, daß die Schilddrüse und zwar ihre pathologische Mehrfunktion bei vielen Paradentosen eine ätiologische Bedeutung hat. Citron untersuchte weitere Fälle mit Paradentose auf ihren Grundumsatz hin. Es hatten von 81 Fällen 41 einen normalen Grundumsatz, 23 Fälle (über 28%) einen gesteigerten und 17 Fälle (etwa 22%) einen herabgesetzten Grundumsatz (Steigerung bis 10%, Erniedrigung bis — 5% normal). Mit anderen Worten, ziemlich genau 50% der untersuchten Fälle hatten im Grundumsatz Zeichen einer gestörten Schilddrüsenfunktion. Davon hatten zwar 31 nachweisbare Strumen. Auf die spezifisch dynamische Eiweißwirkung hin untersuchte er 70 Patienten mit Paradentose und konnte bei 16 Fällen die spezifisch dynamische Eiweißwirkung herabgesetzt finden. Auf Grund dieses Befundes nahm Citron eine gestörte Funktion des Hypophysenvorderlappens als wahrscheinlich an. Fischer-Wasels Untersuchungen zeigen dagegen, daß lokale entzündliche Vorgänge Stoffwechselveränderungen nach den verschiedensten Richtungen hervorrufen können. So konnte A. Göbel zeigen, daß Mäuse, denen er 1 ccm einer 10%igen Aufschwemmung von Kieselgur subcutan injiciert hatte, bereits nach vier Stunden in allen Fällen eine Steigerung des Sauerstoffverbrauches um 10% aufwiesen. Es gibt proliferative und eitrige Entzündung. Im ersten Falle war die Stoffwechselerhöhung nicht so hochgradig, während bei der eitrigen Entzündung eine starke Erhöhung festzustellen war, die bis zu 60, 70% betrug. Nach Vernarbung der gesetzten Entzündung fiel der Sauerstoffverbrauch zum Ruhestoffwechsel zurück. Gegen diese Annahme aber, daß Stoffwechselstörungen bei Paradentose als Folge

lokal entzündlicher Veränderungen anzusehen sind, spricht der Umstand, daß die sowohl den lokalen als auch den Allgemeinbefund beeinflussende Dunlop'sche Sauerstofftherapie eine den Grundumsatz herabsetzende Wirkung zeigt.

Bauer, Nothmann und Voit lehnen die Konstitutionsthese bei Paradentose ab. Nothmann sieht nicht jede Steigerung des Grundumsatzes als Beweis für eine Überfunktion der Schilddrüse an. Sagt er: eine Temperatursteigerung auch geringen Grades kann die Ursache der Erhöhung des Grundumsatzes sein, gewisse Blutkrankheiten haben einen erhöhten Grundumsatz, ebenso können primäre Störungen im Bereiche des vegetativen Nervensystems zu Anomalien des Gasstoffwechsels führen. Nothmann und Voit untersuchten 22 Patienten mit Paradentose auf ihren Stoffwechsel hin. Es zeigte sich nur bei einem eine bedeutende Erhöhung des Grundumsatzes. Es handelte sich um einen Fall von Morbus Basedow mit einer Umsatzsteigerung von 58%.

In neuerer Zeit beschäftigt sich Stärke mit dem Paradentoseproblem. Er unterstreicht die besondere Bedeutung der Secrete der Thyreoidea, der Hypophyse und der Sexualhormone und der Vitamine. Stärke spricht von einem „basedowoiden Typ", der eine bevorzugte Inklination für Paradentose besitzt. Der Einfluß der Sexualhormone auf die Paradentosebereitschaft ist wohl am stärksten von Chaim betont worden. Er hat einen „hypertonisch spastischen Typ" der Paradentose beschrieben. Loos bestätigt den Befund von Chaim und Citron, die Dysfunktion der Schilddrüse und der Ovarien bei Paradentose. Loos mußte unter seinen Paradentosepatienten dreimal so viel weibliche als männliche feststellen. Citron fand das Verhältnis 65% Frauen zu 35% Männer, Boenheim sogar 82% Frauen zu 18% Männer. Iskraut's Anschauungen decken sich mit denen Stärke's; so spielt im Krankheitsbild der Paradentose das Wachstumshormon eine bedeutende Rolle. Iskraut erkennt den Beziehungen der Vitamine A, B 1, C und der Hormone des Hypophysenvorderlappens (Wachstumshormon), der Schilddrüse (Thyroxin) und Nebenniere (Cortin) eine Bedeutung für das Zustandekommen einer Paradentose zu.

Alle endokrinen- und Stoffwechselstörungen stehen im engsten Zusammenhang mit solchen des vegetativen Nervensystems. Citron untersuchte bei Paradentotikern die Adrenalinempfindlichkeit nach Einspritzung von 1 ccm $^1/_{1000}$ Adrenalin unter die Haut und zwar ausschließlich auf den Blutdruck. „Die weitaus meisten der untersuchten Fälle zeigten ein vagotonisches Verhalten. Etwa 80% waren Vagotoniker und nur 10% waren Sympathicotoniker. Ein normales Verhalten war ebenfalls nur an 10% nachweisbar. Nicht einbezogen waren die ausgesprochenen Fälle von Basedow." Stärke schreibt dazu: „Diese Feststellung Citron's ist für die Kausalität der Paradentosen in verschiedener Richtung von Bedeutung. Die Vagotonie ver-

anlaßt einen erhöhten Tonus des gesamten Verdauungstractus. ... Die Vagotonie veranlaßt Vasolabilität. In Gemeinschaft mit der Vasolabilität des arthritisch-allergischen Störungskreises erklärt diese Erscheinung Ernährungsstörungen im Paradentium. ... Wir wissen, daß Erkrankungen der Schilddrüse (Myxödem, Basedow), der Hypophyse (Akromegalie) und anderer innersecretorischer Organe zu trophischen Krankheitserscheinungen führen können. Bei der innigen Verflechtung des innersecretorischen Systems mit dem vegetativen Nervensystem erscheint diese Tatsache von Bedeutung für die Kausalität bestimmter Paradentosetypen." Stärke faßt seine Untersuchungen über Vererbung — (die Beziehungen Paradentose und Vererbung möchte ich später besprechen) — über das vegetative Nervensystem, Hormone, Stoffwechsel und so weiter mit den Worten zusammen: „Eine Paradentose ist niemals der Ausdruck einer einzelnen Störung. Sie entsteht als ein Produkt aus dem Zusammenwirken mehrerer Komponenten, wird also nur dann manifest, wenn sich mehrere Wirkungszonen im Paradentium überschneiden. Diese Überlegung erklärt uns, daß zugleich an anderen Organen und Systemen keine Erscheinungen aufzutreten brauchen, weil dort nur die eine oder andere dieser Komponenten wirksam ist und allein nicht ausreicht, um erkennbare Symptome zu machen. Im Paradentium aber kommt sie zur Geltung, wenn andere Faktoren ihr den Boden bereitet haben oder in Gemeinschaft mit ihr ihren Einfluß ausüben. Die wichtigsten dieser Komponenten sind die statische Belastung, und zwar nicht nur die Überlastung, sondern überhaupt die mechanische Beanspruchung, die das Zahngelenk ebenso wie die echten Gelenke vor anderen Organen des Körpers auszeichnet, und als zweites eine auf konstitutioneller Basis gegebene Minderwertigkeit." Iskraut kommt ebenfalls zu dem Schluß, daß eine Paradentose niemals allein durch örtliche Momente, wie Zahnstein, falsche Belastung entstehen könne. Er geht sogar so weit, daß er all den Zuständen am Paradentium, die durch falsche Belastung, Zahnsteininkrustationen oder überhängende Füllungen allein entstanden sind, die Bezeichnung Paradentose aberkennen will.

Um zu einem einheitlichen Ergebnis auf dem Gebiet der Paradentoseätiologie zu kommen, müßte man sich — einerseits — zu einem einheitlichen Begriff der Paradentose einigen. Sehen wir doch, Weinmann untersuchte nur bestimmte Formen und zwar die diffuse Atrophie. Ebenso dürfte ein falsches Bild entstehen, wenn man, wie zum Beispiel Citron, Paradentosepatienten mit irgendwelchen basedowoiden Symptomen auf die Aetiologie der Paradentose hin untersucht. Andererseits — zu diesen Untersuchungen sollten nur klinisch gesunde Paradentotiker und zwar in möglichst großer Anzahl herangezogen werden. Immerhin dürfte es uns möglich sein, auf Grund der Forschungsergebnisse mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß den konstitutionellen Faktoren, wie dem endokrinen System, eine ätio-

logische Bedeutung für die Paradentoseentstehung zukommt. Citron sagt zu seinen Untersuchungen über die internistische Aetiologie der Paradentose: „Wir müssen zu dem Ergebnis kommen, daß das wirklich Bekannte und mit guten Methoden exact Nachweisbare gegenüber dem Hypothetischen stark zurücktritt. Das ist ein unleidlicher Zustand. Die Lücken unserer Kenntnisse müssen durch systematische Untersuchungen ausgefüllt werden."

Differentialdiagnostisch müssen wir bei der Paradentose an Gingivitiden denken, die aber leicht auf Grund einer genauen Untersuchung und Röntgenaufnahmen abzugrenzen sind; es entstehen bei Gingivitiden keine Alveolarknochenveränderungen. Die senile Atrophie und die Atrophia alveolaris praecox abzugrenzen, erlaubt der Zahnfleischbefund. Wir sehen nicht die typischen Zahnfleischveränderungen. Bei der senilen Atrophie folgt das Zahnfleisch dem atrophierenden Knochen, sinkt mit ab, die Zähne kommen mehr und mehr zum Vorschein. Die Paradentose können wir von der Avitaminose Skorbut durch den allgemein klinischen Befund und die Heilerfolge, die wir bei skorbutischen Erkrankungen mit askorbinsäurehaltiger Ernährung wie Tomaten, Zitronen, Kartoffeln erzielen, unterscheiden. Andere Blutkrankheiten, wie Leukaemie, morbus Gaucher, morbus maculosus Werlhofii, die Zahnfleischveränderungen machen, können wir durch genaue klinische Untersuchung abgrenzen.

Was nun die Therapie betrifft, so gehen hier die Ansichten logischerweise genau so nach den verschiedensten Richtungen wie bei der Aetiologie. Jeder Autor schlägt seine kausaltherapeutischen Maßnahmen vor. Jedenfalls weiß man heute, daß die Paradentosebehandlung ebenso eine Allgemeinbehandlung wie eine Lokalbehandlung erheischt. Chaim behandelt den „hypertonisch spastischen Typ" der Paradentose mit Präparaten von Sexualdrüsen. Dopplers Operation, die Phenolisierung des Samenstranges, bei Frauen der arteria ovarica bei Keimdrüsen-Insuffizienz und die dadurch erreichte Ausschaltung der Vasokonstriktoren bewirkte eine Neubelebung der Sexualsphäre. Peter Schmidt erreichte den gleichen Effekt durch Diathermie. Diese Operationen haben nach den Berichten verschiedener Autoren eine günstige Wirkung auf paradentale Erkrankungen gehabt. Ebenso wird eine Vitamin- und Drüsenpräparattherapie verschiedentlich in Erwähnung gebracht. Iskraut behandelt einen Fall von Paradentose, bei dem er eine gewisse Avitaminose A vermutet, mit Vogan. Die Auswirkung der Behandlung steht noch aus. Stärke sucht einen Weg für die Therapie, wenn er sagt: „Die unter der Bezeichnung des vegetativen Systems zusammengefaßte Einheit — vegetatives Nervensystem, Hormone, Elektrolyte — ist derart ineinander verflochten, daß oft schwer zu erkennen ist, in welchem der drei Systeme der primäre Anlaß für eine eingetretene Störung zu suchen ist. Der gleiche Effekt kann von verschiedenen Angriffspunkten aus erfolgen. Ebenso muß es

der Therapie möglich sein, einen aus der Störung eines dieser Systeme entstandenen pathologischen Prozeß von verschiedenen Stellen aus mit Erfolg anzugehen."

Von den antroposophischen Zahnärzten wird die Psychotherapie bei der Paradentose stark in den Vordergrund geschoben. Stärke meint dazu: „Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß wir mit psychischen Behandlungsmethoden nicht in der Lage sind, irgendwelche auf somatischer Grundlage fußende funktionelle Störungen weder am Ursprungsort noch an dem Erfolgsorgan zu beeinflussen. Erfolge sind nur möglich bei psychischen Überlagerungen, die secundär einem durch andere Momente funktionell geschwächten Organ aufgepfropft sind. Sie werden sich durch geeignete psychoanalytische Behandlung beseitigen lassen. Somatisch begründete Fehlleistungen lassen sich nur stofflich beeinflussen."

Weinmann weiß über gute Erfahrungen bei Verwendung der Dunlop'schen Sauerstofftherapie zu berichten. Gottlieb fand bei 10—15 maliger Verabreichung von 10 Minuten dauernder Sauerstoffinsufflation bei drei Atmosphären Schneidstärke das beste Resultat — die prompteste Umsatzverbesserung. Gelegentlich sei schon nach einem Vierteljahr, sonst erst nach Jahren eine Wiederholung notwendig. All solchen Therapievorschlägen müssen wir vorerst sehr skeptisch gegenüber stehen. So lange wir nicht ein Organ, ein System oder irgend einen Faktor bestimmt beschuldigen können, müssen wir mit großer Vorsicht an solche Therapien herangehen. Wir könnten eventuell mehr Schaden als Erfolg ernten.

Vor der Paradentosebehandlung ist ein Allgemeinbefund, ein Mundbefund nebst Röntgenaufnahmen anzufertigen. Auf Grund dieser ist ein exacter Heilplan aufzustellen. Selbstverständlich ist es, daß festgestellte Erkrankungen oder Störungen behandelt werden müssen. Wir wissen, daß eine Krankheit, eine Störung die Widerstandskraft des Organismus herabsetzt, weiterhin ist uns sattsam bekannt, daß die Mundhöhle der feinste Krankheitsindikator ist. Daher muß sich unsere Allgemeinbehandlung vorerst in jedem Falle dahingehend erstrecken, die Widerstandsfähigkeit des Körpers wiederherzustellen, zu stärken. Roy's Anweisung für die Patienten ist folgende: 1. Vorwiegend vegetarische Kost, wenig Fleisch, kein Wild, kein Salzfleisch, nur mäßig Wein, kein Branntwein, bei den Mahlzeiten nur wenig trinken, höchstens 1—1½ Glas. 2. 3—4 Stunden vor den Mahlzeiten, morgens und abends, 1—2 Glas wässeriger Getränke (nach Belieben warm oder kalt) in Form von Zitronenlimonade (besonders empfehlenswert), Mineralwässern und leichten Tees einnehmen. 3. Für geregelte Darmtätigkeit sorgen. 4. Gemäß Kräftezustand, aber ohne schädliche Überanstrengung, Leibesübungen betreiben. Außer Marschieren und anderen Sportarten, ist es angebracht, täglich 10—15

Minuten bei offenem Fenster Körper-Atemgymnastik zu betreiben. 5. Morgens und abends mit harter Bürste und Wasser (eventuell mit Mundwasser aromatisiert), aber ohne Pulver und Pasten aller Art, kräftig das Zahnfleisch und die Zahnhälse massieren, ohne Rücksicht auf Blutung oder Schmerzen. Man bemühe sich alle der Bürste zugänglichen Stellen des Zahnfleisches palatinal, lingual oder vestibulär zu erreichen. 6. Da jeder Zahn, der nicht in Kaufunktion steht, besonders der Entwicklung einer Paradentose ausgesetzt ist, muß auf allen Zähnen sehr energisch gekaut werden. Bei bestehender Sensibilität eines Zahnes soll trotzdem darauf gekaut werden, weil dann die Empfindlichkeit bereits in kurzer Zeit verschwindet."

Die Lokalbehandlung ist neben der Allgemeinbehandlung unerläßlich. Es ist eine beste Sanierung der Mundhöhle zu erstreben. Zahnstein müssen wir peinlichst genau entfernen. Besonders achten wir auf den subgingivalen Zahnstein. Als nächstes wird man versuchen, die Zahnfleischveränderungen, die tiefen Taschen anzugehen. Für diese Verätzungen werden Karbolsäure, Chlorphenol, Chlorzinklösung warm empfohlen. Atomiseur-Kamillosan-Behandlung unterstützen diese Behandlungen sehr. Jetzt wird der Zahnarzt abstehende Kronen- und Regulierungsringe, überstehende Füllungen, unzweckmäßige Prothesen und Prothesenklammern, unzweckmäßige Brücken beseitigen, cariöse Zähne füllen, Wurzelreste extrahieren und so weiter. Ferner sind solche Zähne, die ihre Beziehung zur Alveole verloren haben, eine Lockerung stärksten Grades zeigen — aus dem Röntgenbild ist dies leicht zu ersehen — der Zange verfallen, da sie fortwährend nur Reize ausüben, ihre Nachbarzähne stark beanspruchen.

Eine nicht zu unterschätzende Behandlungsphase der Paradentose ist das Einschleifen der Zähne. Wir müssen durch eine systematische Ausartikulation eine gleichmäßige Druckverteilung, Belastung aller vorhandenen Zähne in allen Kauebenen zu erreichen suchen. Gottlieb bezeichnet als Ideal den „Abrasiotypus". Wo er sich nicht von selbst einstellt, solle durch Einschleifen, durch Abschleifen der Höcker und Herstellung einer Schlittenartikulation nachgeholfen werden. Außerdem müssen wir jede Lücke im Gebiß zu decken versuchen. Für die Anfertigung von Prothesen und Brücken gelten die gleichen, bereits erwähnten Entlastungsgrundsätze. Der Patient muß während und nach der Behandlung dem Zahnarzt beste Unterstützung leisten durch sauberste Mundpflege, durch Zahnfleischmassage mit 50%igem Alkohol. Diese konservative Behandlung wird auch nur dem Paradentotiker helfen, bei dem die Erkrankung noch nicht sehr weit fortgeschritten ist. Haben wir bereits neben tiefen Zahnfleischtaschen tiefe Knochentaschen, so muß man zu operativen Methoden greifen, der einfachen Gingivektomie nach Gottlieb und der radicalchirurgischen Behandlung nach Widemann und Neumann. Vor diesen Operationen eine Schiene anzulegen, wird allgemein geraten; eine

interimistische oder wenn bereits eine Wanderung und Kippung oder eine Lockerung stärkeren Grades der Zähne vorliegt, eine Dauerschiene. Ich will hier nur Namen wie die Rhein'sche Schiene und die Trueman-Witkowski-Schiene nennen.

Dabei müssen wir uns aber immer vor Augen halten, daß es bei der Paradentose eine restitutio ad integrum nicht gibt. Der mikroskopische Befund hat uns unter anderem gezeigt, daß der Aufhängeapparat des Zahnes im Bereich der tiefen Tasche zerstört ist. Das Zement des Zahnes ist seiner Ernährung durch die Wurzelhaut in diesem Bereich beraubt, ist tot. Wir können eine restitutio ad integrum von Zahn und Aufhängeapparat nicht mehr herbeiführen. In leichteren, nicht sehr weit fortgeschrittenen Fällen können wir helfen; wir können den Prozeß zum Stillstand bringen. Hauptaufgabe des Zahnarztes wird es sein, Prophylaxe zu treiben. Zahnbeläge, Gingivitiden, Zahnsteininkrustationen, überhängende Füllungen, Darmträgheit, allgemeine Schwäche und vieles andere dürfen nicht unterschätzt werden.

Ein Beitrag zu den Paradentoseuntersuchungen soll die Schilderung eines Paradentosefalles, gesehen an eineiigen Zwillingen, sein. Die Patienten sind 24 Jahre alt, beide gesund und zeigen eine frappante Ähnlichkeit. Der Vater besaß sehr gute Zähne, die Mutter hat ihre Zähne frühzeitig verloren. Vor einem Jahr wurde bei beiden Paradentose am rechten oberen Praemolaren und den unteren Schneidezähnen bemerkt und festgestellt. Beider Mundebefunde zeigen uns ferner einen sonst guten Zustand des Gebisses, nur ein paar Füllungen. Die Weisheitszähne sind nicht durchgebrochen, außerdem ist bei beiden tiefer Biß vorhanden. Es besteht bei den Befunden der eineiigen Zwillinge völlige Identität.

Die Zwillingsforschung hat in neuer Zeit große Fortschritte zu verzeichnen gehabt. Sie läßt uns aber bezüglich der Paradentose noch im Unklaren. Wir wissen, ⅓ aller Zwillinge sind eineiig. Bei der Befruchtung verschmelzen bekanntlich väterliche und müterliche Erbanlage zu einem jetzt untrennbaren neuen Erbgut. Die ersten Entwicklungsvorgänge (Furchung) setzen normal ein, die Frucht ist also einheitlich. Jetzt erst teilt sie sich in zwei Hälften, aus jeder Hälfte wird ein ganzer Keimling. Die ihnen vorher gemeinsame Erbmasse ist dabei mitgeteilt. Infolgedessen sind diese beiden Früchte „erbgleich". Man nennt sie eineiig oder identisch. In sehr seltenen Fällen sind eineiige Zwillinge nicht völlig erbgleich. Daß theoretisch bei dem einen irgend ein Gen mutieren kann, praktisch aber dieser Fall als extremste Ausnahme ohne Bedeutung sein wird, berichtet Lenz. Infolgedessen besitzen wir in den Zwillingsuntersuchungen und ganz besonders den der eineiigen ein einzigartiges Mittel zur Beantwortung der unerläßlichen Vorfrage jeder Vererbungsforschung, nämlich der Frage, wie weit ein zu untersuchendes Merkmal überhaupt erblich bedingt ist. Lenz regte deshalb in seinem Werk an, Untersuchungen

an Paradentosezwillingen anzustellen. Er teilt sich mit Meggendorfer in die Ansicht, daß für die Entstehung der Paradentose der erblichen Veranlagung eine erhebliche Bedeutung zuzumessen ist. Jedenfalls gibt es uns zu bedenken, wenn wir in manchen Familien die Paradentose besonders zahlreich vertreten sehen. Boenheim zum Beispiel kennt eine Familie, in der die Mutter und ihre zwei Kinder Paradentose haben. In einer anderen Familie konnte er unter acht Kindern einer Mutter mit Paradentose vier mit Paradentose feststellen.

Und dieser Paradentosezwillingsfall kann uns die Lenz-Meggendorfer'sche Feststellung beweisen. Die Mutter der Zwillinge hat ihre Zähne frühzeitig verloren und so wäre bei ihr die erbliche Paradentoseanlage zu sehen. Bei den eineiigen — erbgleichen — Zwillingen konnten wir feststellen, daß die Paradentose zu gleicher Zeit und an den gleichen Zähnen zum Ausbruch gekommen ist. Ferner spricht für einen Erbfaktor, daß die Erkrankung schon in so jungen Jahren zum Vorschein gekommen ist. Wir wissen, daß die Entstehungszeit der Paradentose in den meisten Fällen nach dem 30. Lebensjahr zu suchen ist. Der Befund tiefer Bisse ist nicht zu unterschätzen. Bekannt ist uns, daß eine erblich bedingte Minderwertigkeit in der Anlage eines Organs durch exogene Momente zum Vorschein kommen kann. Der exogene Faktor ist in unserem Fall im tiefen Biß zu suchen. Wo die Minusvariante zu finden ist, im Kiefer selbst oder im endokrinen System, wissen wir noch nicht. Der Befund, Weisheitszähne noch nicht durchgebrochen, kann uns wieder einen Hinweis für die erbliche Belastung des Kiefers, der Zahnanlage oder des Inkretsystems der Zwillinge geben; uns ist bekannt, daß bei verlangsamter Dentition dem Erblichkeitsfaktor und dem innersekretorischen Drüsenapparat die ätiologische Bedeutung zugemessen wird.

Dieser Paradentosezwillingsfall zeigt uns also, daß der Vererbung bei der Paradentose eine nicht zu unterschätzende Rolle und Bedeutung zukommt. Die Erblichkeitsfrage bei der Paradentose genau zu beantworten, werden aber erst weitere dahingehende Untersuchungen erlauben. Wir können wohl mit Boenheim sagen, daß „die Gesetze der Vererbung bei Paradentose uns noch nicht bekannt sind. Daß aber eine Vererbung besteht, können wir als gesichert annehmen. Diese Tatsache beweist so recht, daß es sich bei der Paradentose nicht um ein rein lokales Leiden handeln kann, sondern daß konstitutionelle Faktoren den Boden für die Paradentose bereiten müssen."

Es sei mir noch gestattet, Herrn Privat-Dozenten Dr. Schneider für die Übergabe dieser Arbeit und die mir gewidmete Unterstützung zu danken.

Schriftennachweis.

Baur, Fischer, Lenz: Menschliche Erblehre und Rassenhygiene. Lehmann Verlag, München 1936.

Boenheim: Die Bedeutung der Endokrinologie für die Zahnheilkunde. Z. Rdsch. 1927, 9 und 10.

— Stoffwechseluntersuchungen bei Paradentose. Z. R. 1928, 18.

— Endokriner Status bei Paradentose. Z. R. 1928, 32.

— Der respiratorische Stoffwechsel bei Paradentose. Z. R. 1931, 31 und 40. Paradentium 1930, 2, 91.

Citron: Zur Frage der internistischen Aetiologie der Paradentose. Z. R. 1928, 32.

— Die Paradentose als Symptom von endokrinen und Stoffwechselstörungen. Ztsch. f. klin. Med. 1928, 108, 331.

— Untersuchungen über allgemeinmedizinische Bedingungen der Paradentoseentstehung. Med. Klin. 1929, 37.

Entin: Zur Frage der Pathogenese der marg. Paradentitis. Dtsch. Msch. Zahn. 1930, 8.

Fortschritte der Zahnheilkunde, Band 7, 8 und 9.

Iskraut: Zum Problem der Paradentose. D.Z.W. 1937, 1.

Kranz: Über Zahnfleischerkrankungen bei Stoffwechselkranheiten. Correspbl. f. Z. 1920, 46, 24.

Kranz und Falck: Alveolarpyorrhöe. Meusser Verlag, Berlin 1922.

— Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. Lehmann Verlag, München 1934.

Lebermann: Zur Gasstoffwechseluntersuchung von Paradentosekranken. Diss. Frankfurt 1930.

Loos: Paradentosekonstitution und Prophylaxe. Parad. 1930, 6.

— Die Paradentose als med. Problem. Parad. 1929, 9.

— Betrachtungen zur Paratentosekonstitution. Z. R. 1928, 32.

Nothmann: Paradentose und innere Secretion .Parad. 1930, 2.

Nothmann und Voit: Stoffwechseluntersuchungen bei Paradentose. Parad. 1931, 1. 33.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Bergmann Verlag, München 1934.

Rompel: Vergleichende Stoffwechseluntersuchungen an Paradentosekranken und Normalen. Diss. Frankfurt 1931.

Roy: La pyorrhée alvéolaire (Paradentose). D.Z.W. 1935, 47.

Rüdin: Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat. Lehmann Verlag, München 1934.

Siemens: Vererbungslehre. Lehmann Verlag, München 1934.

Stärke: Die interne Komponente der Paradentoseätiologie. D.Z.W. 1936, 22 und 24.

Weinmann: Stoffwechseluntersuchungen bei Paradentose. Z.R. 1928, 24.

— Stoffwechselbefund bei der diffusen Atrophie des Alveolarknochens. D.Z.W. 1928, 343 und Z. Stomat. 1927, 822.

— Stoffwechseluntersuchungen bei diffuser Atrophie. Z. Stomat. 1930, 12.

Weski: Allgemeine Gesichtspunkte zur Aetiologie der Paradentose. Z.R. 1928, 32.

Lebenslauf.

Am 20. Februar 1912 wurde ich — Werner Kaleve — als Sohn des Kammervirtuosen der Staatstheater und Akademieprofessor Gustav Kaleve und seiner Ehefrau Rosa, geb. Lechner, in München geboren. Bekenntnis ist katholisch. Die Volksschule und das humanistische Gymnasium besuchte ich zu München. Nach der Reifeprüfung studierte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München 8 Semester Zahnheilkunde. Nach 3 Semestern bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung, nach 7 Semestern das zahnärztliche Staatsexamen.